

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N° 952

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

GANNE Michel,
de la Faculté de Medecine de Paris
né le 11 Novembre 1929 à Saintes (charente Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le :

Titre

ADENOPATHIES MEDIASTINALES DE CAUSE INCONNUE
ET D'EVOLUTION SPONTANEMENT REGRESSIVE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Editions A.G.E.M.P.

(continued)

THE
OF
THE
THE
THE

THE
THE
THE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GANNE

Prénom : Michel,

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

1

GANNE, Michel

Adenopathies médicales
de cause inconnue et
d'évolution spontanément
regressive.
Paris Dact. in-4° 27 p.
Thèse Méd.(Etat)Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

GANNE, Michel

Adenopathies médicales
de cause inconnue et d'é-
volution spontanément
regressive.
Paris Dact. in-4° 27 p.
Thèse Méd.(Etat)Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

GANNE, Michel

Adenopathies médicales
de cause inconnue et d'é-
volution spontanément
regressive.
Paris Dact. in-4° 27 p.
Thèse Méd.(Etat)Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

GANNE, Michel

Adenopathies médicales
de cause inconnue et
d'évolution spontanément
regressive.
Paris Dact. in-4° 27 p.
Thèse Méd.(Etat)Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N° _____

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

GANNE Michel,
de la Faculté de Medecine de Paris
né le 11 Novembre 1929 à Saintes (charente Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le :

Titre

ADENOPATHIES MEDIASTINALES DE CAUSE INCONNUE
ET D'EVOLUTION SPONTANEMENT REGRESSIVE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Editions A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHIVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, GOUGEROT, (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITE,
LEMBIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSESSSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomic Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-LEERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUEMIN (R.)
Carcinologie.....	CHERLING (C.)
Chimie médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUINU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE(R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (E)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (F)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (I)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	{ Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	{ Mauclerc.....	LEVY-SOLAL (D)
	{ Port-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (D)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		P. MEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie oxotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J (DELMAS A Pr.s.ch. (N...
Anatomie Pathologique.....	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P. Pr.s.ch. (BUSSE F (GOUYGOU C
Bactériologie	(FASQUELLE R (NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch. (JAYLE M.F. Pr.s.Ch. (SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch. (COUJARD R (N...

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J (DEPARIS M.)
Médecine Légale et du Travail.....	DEROBERT L (GAULTIER H) (HADENGUT A)
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique.....	GRASSET J (LEPAGE F) (MAYER M) (MERCIER R) (MORIN P) (RAVINA J) (VARANCOT J)
Ophthalmologie.....	OFFRET G (DESVIGNES P)
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch (AUBRY M) (MADURO R)
Parasitologie.....	BRUMPT L (CHABAUD A)
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F (BAUMANN J) (GOSSET J) (HUGUIER J) (LAURENCE G) (LEGER L) (LORTAT-JACOB J) (OLIVIER Cl) (PADOVANI P) (POILLEUX M) (RCUX M) (RUDLER (J.C.)) (VERNE (J.M.))
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J (BOUDIN G) (CASTAIGNE P) (COMTE M) (DECOURT J) (DOMART A) (DREYFUS Gilbert) (FAUVERT R) (HAMBURGER J) (KOURILSKY R) (LAMOTTE M) (LAROCHÉ C) (MILLIEZ P) (PEQUIGNOT H) (PERRAULT M) (RAMBERT P) (THIEFFRY St) (TURIAF J)
Pédiatrie	JOSEPH R (LAPLANE R) (N.....)

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.)
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.)
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L)
Pneumo-phthisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A)
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMATRE P, LE NOIR G, IETIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE,

In memoriam.

A MA MERE,

En gage d'amour,

A Françoise et Robert,

A Michèle,

A Ma Famille,

A mes amis.

Au Professeur Etienne BERNARD

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de
cette thèse.

A mes Professeurs de la Faculté de Médecine
de Paris,

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

A mes Maîtres de l'Hôpital de Caen,

Aux Docteurs PORIN et LEMENAGER,

Qui m'ont encouragé à entreprendre ce
travail, m'en ont fourni la matière et
m'ont aidé de leurs conseils éclairés.

Au Docteur OLIVIER,

en témoignage de reconnaissance et de
profond respect.

Aux Docteurs

VILLEY,
ROUSSELOT,
POILPRE.

Aux Médecins qui m'ont accordé leur aide, leur
confiance et leur amitié :

Docteur Elisabeth POLOUEKTOFF,
Docteur Emile POUCH,
Docteur Paul PASQUIER,
Docteur Robert VENIARD.

Les adénopathies médiastinales sont aujourd'hui mieux dépistées grâce au progrès des examens radiologiques systématiques.

Aussi n'est-il pas surprenant que se trouvent découvertes certaines de ces adénopathies purement latentes dont il est malaisé encore de reconnaître l'étiologie.

L'évolution de ces affections ganglionnaires du médiastin, en dépit d'un volume souvent important, ne s'avère pas toujours maligne, et ne saurait justifier le recours systématique à la radiothérapie.

Il en est ainsi d'un certain nombre de faits récemment connus où se présente une adénopathie, accompagnée ou non d'une modification de l'image pulmonaire, découverte chez des sujets anergiques à la tuberculine, et d'évolution spontanément régressive en quelques semaines à quelques mois.

De tels faits sont de connaissance récente, le problème ne s'en trouvant posé à notre connaissance que ces dernières années.

La nature bénigne de ces adénopathies qui s'impose en raison de leur latence et d'une intégrité parfaite de l'état général ne saurait cependant être affirmée sans réserves. La maladie de Brill-Symmers, récemment connue, à sa phase initiale, un certain nombre de tumeurs ganglionnaires du médiastin d'évolution secondairement maligne.

Cependant, un nombre appréciable d'observations, connues aujourd'hui avec un recul suffisant, autorise à individualiser tout un groupe d'affections bénignes des ganglions médiastin

évoluant spontanément et définitivement vers la guérison.

L'anergie tuberculinique de ces sujets autorise semble-t-il à écarter d'emblée une étiologie tuberculeuse.

Il est vrai que des tuberculoses authentiques ont été signalées aujourd'hui chez des anergiques, et nous reviendrons sur ce problème au cours de notre étude.

Une deuxième affection mérite d'être discutée devant ces adénopathies, souvent accompagnées de modifications pulmonaires, en présence de réactions tuberculiniques négatives, celui de la sarcoïdose de BESNIER-BOCK-SCHAULANN dont on sait les limites imprécises, surtout de manifestations médiastino-pulmonaires prédominantes.

La discussion de ces différents facteurs ne saurait cependant laisser dans l'ombre le rôle obscur, mais certain, de quelques affections virales dont les recherches biologiques actuelles s'efforcent de préciser la réalité.

Notre but sera d'apporter une modeste contribution à l'étude de ces adénopathies par le concours de quatre observations que nous avons réunies à Caen avec les docteurs PORIN et LEMENAGER.

L'observation n° 1 relate le cas de l'enfant F... Gérard, âgé de 14 ans, qui présente en avril 1954, un amaigrissement et un état subfébrile. Il tousse et crache de façon banale. La cuti-réaction à la tuberculine et l'intra-dermo-réaction à 50 unités restent négatives.

L'examen clinique n'apporte aucun élément.

Mais le cliché du 17 mai 1954 révèle de volumineuses adénopathies médiastinales bilatérales et symétriques.

Au pourtour, ainsi qu'aux deux poles du hile droit et dans le champ pulmonaire gauche, existent des images réticulées peu denses.

En mai 1954 la formule sanguine est la suivante :

- Globules rouges	5.000.000
- Globules blancs	6.650
- Polynucléaires neutrophiles	69%
- Polynucléaires basophiles	0%
- Lymphocytes	12%
- Grands lymphocytes	6%
- Monocytes	12%

L'intra-dermo-réaction à l'antigène de la maladie des griffes de chat est négative (Dr. ROULLELOT, CAEN).

Le 9 septembre 1954 les images ganglionnaires ont disparu, laissant place à une image pulmonaire granitoréticulée, qui évoque une miliaire.

L'amélioration de l'état général se poursuit.

Le 30 décembre tout est rentré dans l'ordre, et l'image thoracique ne présente aucune particularité.

L'Observation n° 2 est celle de Mademoiselle CAT... Institutrice, âgée de 27 ans, qui présente en juillet 1954 un érythème nouveau.

Cet érythème, qui durera six semaines, évolue sur un terrain anergique. La cuti-réaction à la tuberculine et l'intra-dermo-réaction à 50 unités, sont et demeureront en effet négatives tant qu'elles seront pratiquées, soit jusqu'en juin 1955.

En Juin 1954 un examen radioscopique du thorax montre une image thoracique normale.

Mais un cliché du 6 novembre 1954 fait apparaître de volumineuses adénopathies médiastinales bilatérales, aux contours polycycliques, nettement limitées du parenchyme voisin.

A droite il existe une fine ligne scissurale.

Il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement, ni toux ;

Le 29 décembre 1954 le volume des ganglions médiastinaux apparaît considérablement diminué.

Mais il persiste une ombre volumineuse représentant un ganglion latéro-trachéal droit, dont une coupe tomographique à 11 cm. du plan dorsal dessine nettement le contour.

L'examen hématologique (Dr. SOLLIER) était le suivant :

- Globules rouges	3.950.000
- Globules Blancs	5.600
- Polynucléaires neutrophiles	60%
- Polynucléaires éosinophiles	2%
- Polynucléaires basophiles	1%
- Lymphocytes	15%
- Mononucléaires moyens	17%
- Mononucléaires grands	5%

L'intra dermo réaction à l'antigène de la maladie des Griffes de Chats (Dr. REILLY. Antigène de l'hôpital Cl. Bernard) est négative

Egalement négative s'avère la recherche des agglutinines froides, ainsi que la réaction de déviation du complément pour les maladies du groupe ornithosepsittacose. (Institut Pasteur).

Le 7 juin 1955, l'image thoracique est entièrement normale.

Les réactions tuberculiniques sont demeurées négatives.

L'observation n° 3 a trait à une jeune femme de 23 ans, Mademoiselle Suzanne P....., qui avait présenté en mars 1954 des crises dyspnéiques à l'occasion desquelles un examen radioscopique du thorax n'avait pas montré d'images pulmonaires anormales.

C'est en juin 1954, lors d'un examen pré-nuptial, qu'un nouvel examen radioscopique fait découvrir de volumineuses adénopathies médiastinales à prédominance droite. De ce côté les contours ganglionnaires sont très nettement dessinés et une fine ligne scissurale est visible. La nature ganglionnaire des images est confirmée par des coupes tomographiques, pratiquées le 7 juin 1954, et qui font apparaître également l'intégrité de la lumière des bronches à ce niveau.

Les tests tuberculiniques, cuti et intra-dermo-réaction à 50 unités, restent négatifs.

La malade n'est pas fébrile.

D'Août à Novembre 1954 il n'y a aucune amélioration radiologique à des examens répétés.

La mariage de Mademoiselle P... a lieu en Novembre 1954

C'est à partir de cette date que l'on observe la regression de l'image ganglionnaire qui a disparu totalement sur un cliché du 7 mars 1955

En avril 1955 un eczéma important des deux mains témoigne du terrain allergique de cette malade par ailleurs névropathe, migraineuse et dysménorrhéique.

Les règles sont absentes en mai 1955, mais l'utérus apparaît petit, presque infantile.

L'Observation n° 4 est le fruit d'un dépistage de médecine préventive universitaire, qui révèle le 22 Décembre 1954 que le jeune Robert G.... étudiant, est porteur d'adénopathies médiastinales bilatérales à prédominance droite.

L'état général est parfait et le sujet n'accuse aucun signe fonctionnel.

L'interrogatoire révèle seulement la notion d'une angine accompagnée d'adénopathies cervicales et de gêne à la déglutition deux mois avant.

Il persiste d'ailleurs quelques petits ganglions cervicaux indolents, peu volumineux, à peine perceptibles.

La cuti-réaction tuberculinique et l'intra-dermo-réaction à 50 unités sont négatives.
Divers examens sont pratiqués :

- Une coupe tomographique à 10 cm. du plan dorsal, montre une nette prédominance de l'intumescence ganglionnaire dans le hile droit, avec intégrité du calibre bronchique.
- La réaction de Bordet-Jasserman est négative dans le sang.
- L'intra-dermo-réaction à l'antigène de la maladie des Griffes de Chats est négative.
- La réaction de Paul et Bunnell est négative.
- La réaction de Hirst effectuée sur un prélèvement de sang est douteuse avec l'antigène A (Dr. Rousselot, Caen).
- La formule sanguine est normale.
- La réaction de déviation du complément aux antigènes du groupe ornithose-psittacose est négative.

Le 7 février 1955 l'ombre ganglionnaire droite a diminué légèrement de volume. Elle persiste encore notablement sur un cliché du 5 avril 1955, mais semble en voie d'effacement.

Les ganglions cervicaux ont encore diminué de volume. L'état général est parfait. Il n'y a ni anorexie, ni amaigrissement, ni fièvre.

Au total ces quatre observations nous semblent pouvoir suggérer l'ébauche d'un syndrome où se classent des faits récemment publiés dont nous tenterons maintenant l'analyse.

La latence clinique, la bilatéralité des images, et leur volume important, leur résolution spontanée, sans aucun retentissement bronchique, et une anergie tuberculinique totale et persistante, autant que l'échec de toutes les recherches étiologiques, leur confèrent à nos yeux une individualité digne d'intérêt.

Nous n'aurions retenu ces faits si nous n'en avions trouvé l'écho dans un groupe d'observations récentes et convergentes.

En 1952, DUROUX, MASSON et JARNIOU (2) publient deux cas de réactions ganglio-hilaires au cours de pneumopathies aiguës.

Leur première observation est celle d'un soldat de 24 ans qui est hospitalisé pour un syndrome pulmonaire aigu, installé de façon brutale, chez ce sujet en bonne santé, par des signes fonctionnels et généraux intenses. Le cliché de face montre une opacité élective du segment antérieur du lobe supérieur droit confirmée par le cliché de profil, qui dévoile en outre une grosse adénopathie piriforme en arrière du hile. La bronchoscopie objective une compression bronchique extrêmement nette. La cuti-réaction est faiblement positive. La réaction de Hirst et la recherche des agglutinines froides également. L'examen de l'expectoration n'apporte pas d'élément intéressant. L'évolution spontanément régressive de l'affection paraît apporter un argument supplémentaire en faveur de la nature bénigne et aiguë de cette pneumopathie. Un mois après le début,, le retour à l'intégrité radiologique et endoscopique est total. La guérison clinique et radiologique se maintient deux mois après.

La seconde observation concerne une jeune fille de 17 ans et s'apparente à la précédente par l'installation brutale d'un syndrome pulmonaire aigu s'associant à la découverte par tomographies d'une adénopathie interbronchique droite. Une opacité segmentaire s'y associe et la bronchoscopie montre une bronchite circonscrite des dernières branches de division de la lobaire inférieure droite. L'anergie tuberculinique est totale mais le taux des agglutinines froides croît, dans ce cas, de 1/8 à 1/64. La réaction de Hirst et de déviation du complément à l'égard du groupe ornithose-psittacose sont négatives. Le diagnostic de pneumonie primitive atypique est évoqué et trouve un argument supplémentaire dans l'inefficacité dont fait preuve la pénicilline.

Mais là encore l'évolution est transitoire et la régression totale un mois et demi après, permet d'affirmer la bénignité de l'affection.

Dans ces deux observations il semble permis de rejeter l'hypothèse de primo-infection tuberculeuse, étant donné le syndrome clinique, sa bénignité, la régression rapide des images, l'absence enfin ou la discrétion des réactions cutanées à la tuberculine.

Au cours de leur exposé les auteurs rappellent que c'est à EVEN et LECOEUR que revient le mérite d'avoir les premiers attiré l'attention sur les réactions ganglio-hilaires au cours des pneumopathies aiguës.

En 1954 cinq publications ouvrent à nouveau le dossier des adenopathies médiastinales transitoires de cause mal connue.

L'observation de A. MEYER et P. FREOUR (7) soulève le problème étiologique en relatant la coexistence d'adenopathies médiastinales transitoires avec une réaction positive à l'antigène de la lymphoreticulose bénigne d'inoculation.

Cette observation est celle d'un lycéen de 18 ans chez lequel a été constaté, lors d'un examen radioscopique de dépistage, l'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire médiastinale droite, confirmée par la radiographie et les tomographies.

La négativité des épreuves tuberculiniques fait d'abord songer à une primo-infection avec réaction allergiques retardées, et mettre le sujet au repos sous surveillance.

Un mois plus tard l'apparition d'un syndrome méningé discret motive une ponction lombaire qui ramène un liquide sanglant et ne permet pas de conclure au diagnostic de méningite.

Un syndrome vésiculaire associé fait penser à une fièvre typhoïde avec méningo-typhus et cholécystite ; le sero diagnostic est d'ailleurs positif au 1/50 pour le bacille d'Eberth bien que le malade ait été vacciné.

La recherche des agglutinines froides et la réaction de Hirst sont négatives ; ainsi que la réaction de Bordet-Wasserman.

C'est alors qu'en pratiquant une intradermo-réaction à l'antigène de la maladie des griffes de chat, les auteurs constatent au 4ème jour une induration nettement palpable, d'un diamètre de 6 à 7 mm. avec coloration rosée des teguments.

L'interrogatoire, repris alors, confirme la présence de nombreux chats au domicile de ce malade et de griffures fréquentes.

Munis de ces constatations, MEYER et FREOUR ne concluent pourtant pas formellement au diagnostic de lymphoreticulose bénigne d'inoculation.

Sans contester la spécificité de l'épreuve biologique qu'ils ont pratiquée, ils posent en effet la question de la valeur dans le temps de cette intradermo-réaction.

Il est effectivement permis de penser que la positivité de cette épreuve persiste longtemps sans préjuger de l'évolution présente de la maladie.

Ayant soulevé la discussion étiologique, les auteurs hésitent à assigner une étiquette à l'affection qu'ils ont constatée.

Ils la situent alors dans le cadre de ces adenopathies médiastinales d'origine imprecise, ne pouvant être attribuées avec certitude, ni à la tuberculose, ni à la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

A ce propos nous rappellerons que TURIAF et JEANJEAN (15) avaient rapporté en 1953 l'observation d'un sujet chez lequel évoluaient parallèlement une pneumonie trainante avec image hilifuge et des adénopathies axillaires d'évolution subaigue, que l'intradermo-réaction a permis de rattacher à la maladie des Griffes de Chat.

Mais il n'existait pas d'adenopathies médiastinales.

L'intérêt de la communication de PIECHAUD et LACOSTE (3) est d'avoir tenté, par la ponction transbronchique, de saisir un critère histobactériologique.

Le malade dont ils relatent l'observation est âgé de 34 ans et bénéficie, comme chaudronnier de la S.N.C.F. d'une surveillance radiologique périodique destinée à dépister une éventuelle Silicose.
En six ans, il n'a été noté que quelques calcifications

au niveau des hiles qui sont un peu touffus.
C'est en Août 1952 qu'est signalée une exagération de la trame du lobe pulmonaire droit et de grosses artères pulmonaires.

Et c'est en juin 1953 que le compte-rendu radiologique fait part de deux masses probablement ganglionnaires dans le hile droit avec aspect semblable du hile gauche.

Un léger amaigrissement est le seul retentissement clinique et les réactions cutanées à la tuberculine sont et resteront négatives.

La bronchoscopie (Dr. LACOSTE) montre, au niveau des carrefours bronchiques, une muqueuse un peu rouge et oedematiée pouvant faire penser à une compression extrinsèque a minima.

Elle permet aussi de pratiquer une aspiration des sécrétions bronchiques pour examen cyto-bactériologique, une biopsie aspiration dans la lobaire moyenne et une ponction aspiratrice des ganglions par voie transbronchique.

L'examen du liquide bronchique donne une réponse banale mais les frottis du produit de ponction font conclure l'anatomo-pathologiste en faveur d'un processus tuberculeux à structure folliculaire (BIRABEN)

Le rapport histologique mentionne en effet de très nombreux lymphocytes accompagnés de quelques hématies ainsi que des éléments cellulaires isolés ou réunis en placards cellules assez volumineuses arrondies ou ovoïdes avec noyaux irréguliers. La coalescence de ces éléments réalisé par place de grosses cellules géantes à noyaux parfois périphériques.

Quant à l'évolution clinique, elle se fait vers la régression, et des tomographies à 11 cm, 12 et 13 cm. faites en octobre, ne montrent que des ombres discrètes qui laissent indifférent le parenchyme voisin et contrastent avec les images tomographiques si explicites du mois de juin.

Dans leur discussion PIECHAUD et LACOSTE interprètent avec prudence le résultat de l'examen biologique. Quoique l'anatomo-pathologiste ait penché vers l'hypothèse d'un processus tuberculeux, il leur est difficile d'admettre de façon décisive cette étiologie pour laquelle ne concourt aucun argument, ni clinique ni biologique.

Aucune constatation allergologique ou bactériologique ne vient confirmer cette supposition.

Sinon peut-être, les antécédents de taches calcifiées dans le hile droit.

Les auteurs évoquent également pour les rejeter, les diagnostics de la maladie de Hodgkin ou de Besnier-Boeck-Schaumann, en invoquant pour leur refus l'allure spontanément régressive de ces adenopathies et leur caractère monosymptomatique.

Ils s'attardent plus longuement au diagnostic de la maladie de Brill-Symmers. La régression spontanée n'est pas ici un obstacle majeur à ce diagnostic qu'ils ne peuvent refuser d'emblée, en l'absence de biopsie. L'hypothèse de lymphome giganto-folliculaire reste à leurs yeux, en suspens dans le doute d'une de ces formes "à épisodes successifs évoluant au bout d'un long passé vers un syndrome de lymphosarcomatose radioresistante avec cachexie fébrile."

PIECHAUD et LACOSTE terminent leur article en mentionnant l'important travail Anglo-Saxon de AARON, CHAVES et ABELES (4) qui ont étudié 20 cas d'adénopathies médiastinales bénignes et transitoires.

Aucun de ces malades ne présentait de ganglion périphérique capable d'être excisé. Les formules sanguines étaient normales. Dix de ces sujets étaient anergiques à la tuberculine. Aucun n'a présenté de preuves biologiques de Syphilis. Dans 16 cas l'adénopathie était bilatérale. Huit, parmi ces vingt malades, ont pu faire foi de radiographies antérieures normales.

La régression de ces images s'est faite progressivement en six mois sans laisser de calcifications ultérieures.

A la même date GERNEZ-RIEUX, GOUDEMAND, SAVINEL, MEREAU et VOISIN (5) apportent leur contribution à l'étude de

ces affections en insistant sur la latence clinique habituellement observée.

Trois des cinq cas qu'ils publient sont en effet le fruit d'examen systématiques de dépistages radiologiques. Un autre ne s'est révélé que par une altération discrète de l'état général.

Un seul s'individualise par la coexistence d'une conjonctivite bilatérale et d'un érythème polymorphe.

Les cinq malades présentés sont des adultes jeunes âgés de 22 à 33 ans et de sexe masculin. Quatre d'entre eux sont anergiques et le demeureront.

Le malade porteur de l'érythème noueux est âgé de 33 ans, et présente outre un cortège de signes généraux de volumineuses adenopathies médiastinales bilatérales évoluant sur un terrain anergique.

Devant cette anergie tuberculinique persistante, l'absence d'absorption de sulfathiazol, l'inexistence d'infection susceptible de justifier cet érythème, les auteurs concluent au diagnostic d'érythème noueux-maladie.

Ils rappellent à ce sujet, qui s'apparente à notre observation personnelle n° 2, que la présence d'adenopathies médiastinales au cours de tels érythèmes non tuberculeux a été signalée par DUNNER et HERMAN en 1952 (16), qui en rapportent 6 cas les rapprochant de ceux décrits par KEILEY (1940) STERLING (1950), LOFGREN (1946) et JOHNSON (1951) Sans pour cela d'ailleurs apporter de précisions à l'étiologie de tels érythèmes.

Toutes les investigations pratiquées par GERNEZ-RIEUX et ses collaborateurs pour éclaircir cette question sont restées sans réponses.

Ils mentionnent notamment la négativité de l'hémogramme, de l'étude bactériologique, des réactions sérologiques... de la recherche des agglutinines froides, de celle de l'agglutination du Streptocoque MG, des réactions de déviation du complément pour l'ornithose et la fièvre Q. Six mois plus tard la guérison clinique et radiologique était totale.

La même négativité des recherches paracliniques se retrouve dans le deuxième cas, cité concernant un homme de 27 ans chez lequel un examen de dépistage fait découvrir

des adenopathies hilaires bilatérales.
L'anergie tuberculinique est persistante.
Une ponction transbronchique d'un ganglion hilair droit
n'amène que quelques éléments lymphoïdes banaux.
L'examen histologique des amygdales, après ablation, ne
montre qu'une hyperplasie simple.
En 8 mois les adénopathies regressent de façon spontanée.

Le 3ème cas est absolument superposable.

La 4ème observation, d'un étudiant de 22 ans, associée aux
adenopathies médiastinales bilatérales quelques images ma-
cronodulaires intraparenchymateuses denses qui font
émettre l'hypothèse de ganglions interbronchiques
intrapulmonaires.
Toutes les explorations cliniques et paracliniques sont
négatives, sinon une anergie tuberculinique nette et
persistante.
La régression totale se fait en six mois.

La dernière observation rapportée par GERNEZ-RIEUX
se singularise par la positivité nette de la cuti-réac-
tion à la tuberculine ainsi que l'unilatéralité de
l'adenopathie qui est paratrachéale droite.
La découverte dans le creux axillaire de petits ganglions
fermes et indolores soulève des espoirs mais leur biopsie
ne montre qu'une hyperplasie lymphoïde simple sans aucun
aspect susceptible d'être retenu comme anormal.
Après trois mois, dont 28 jours de Pénicilline la guérison
est obtenue avec disparition radiologique de l'adenopathie,
sans que l'on ait pu conclure à bon droit à une tuberculose
évolutive ou une hémopathie.

En conclusion les auteurs posent le principe de la
bénignité de ces adénopathies avec une réserve toutefois à
l'égard de la maladie de Brill-Symmers en l'absence de recul
suffisant.

L'étiologie bacillaire leur paraît devoir être écartée
pour quatre de leurs malades dont l'anergie est certaine.

En l'absence de toute manifestation cutanée, osseuse
ou ganglionnaire externe leur permettant d'évoquer la Sarcoidose,

ils repoussent ce diagnostic pour lequel ne plaide que l'anergie à la tuberculine. La regression rapide et spontanée leur semble également peu compatible avec la maladie de Besnier-Boeck-Schauman.

Eliminant enfin l'histoplasmosse du fait de sa rareté en France et les Pneumoconioses en l'absence d'anamnèse, ils se trouvent amenés à poser la question de l'autonomie d'un syndrome clinique d'adénopathies médiastinales bénignes, latentes et spontanément régressives.

Sans admettre l'origine univoque du syndrome leur conclusion suggère au lecteur la possibilité d'une origine virale.

C'est aussi vers la thèse infectieuse que semblent attirés, KOURILSKY, DELCROIX, ROBINAUX et HILBERT (6) dans les conclusions suggérées par l'étude de leur malade.

Celui-ci est âgé de 25 ans, employé de laiterie, leur a été confié pour préciser la nature d'une image pulmonaire ganglio-micronodulaire qui avait été découverte à l'occasion d'un fléchissement de l'état général et d'un état subfébrile.

Les clichés pulmonaires montrent effectivement des opacités réticulo-nodulaires bilatérales et symétriques encadrant des adénopathies interbronchiques bilatérales et volumineuses dont la nature ganglionnaire est affirmée par les tomographies à 11 cm.

Dix huit mois auparavant des clichés de dépistage n'avaient pas révélé d'anomalies;

Le bilan clinique apporte par ailleurs la notion d'une faible allergie tuberculinique, de signes oculaires d'épisclérite, de signes d'insuffisance rénale avec hyperazotémie à 1,20 gr. rapidement régressive.

L'apparition en cours d'évolution d'une micropolyadénopathie s'avère encore d'un intérêt mineur car l'histologie ne conclut qu'à une inflammation banale bénigne sans spécificité.

C'est pourtant sur cette absence de spécificité que s'appuie KOURILSKY pour réfuter le diagnostic de Maladie de

BESNIER-BOECK-SCHAUMANN, "ne pouvant admettre qu'un ganglion nettement hypertrophique prélevé deux mois après son apparition, faisant partie d'une polyadénopathie axillaire et inguinale, ne montre pas sur les coupes l'aspect spécifique de la Sarcoidose".

La même absence de spécificité se retrouve d'ailleurs dans l'inflammation de la muqueuse bronchique dont un fragment a été prélevé sous bronchoscopie.

Quoiqu'il en soit la guérison totale est obtenue en huit mois, sans que l'on puisse affirmer que ce résultat soit dû aux 57 gr. de Streptomycine et 675 gr. de P.A.S. intraveineux que ce malade a reçus comme traitement.

Le diagnostic de tuberculose semblait pourtant improbable aux auteurs qui arguent de la faiblesse des réactions tuberculiniques et de l'absence de bacilles de Koch dans les sécrétions bronchiques.

Improbable également leur paraît la maladie de BRILL-SYMER en raison du mutisme histologique.

Quant aux autres diagnostics évoqués, leurs chances sont minimes compte tenu de la négativité des réactions de PAUL et BUNNEL et de déviation du complément pour l'ornithose, ainsi que celle de la recherche des agglutinines froides et de l'absence enfin de griffures de chat dans les antécédents.

Se rapportant aux autres cas publiés, les auteurs soulignent l'incapacité d'obtenir un diagnostic précis et la vraisemblance d'étiologies multiples probablement infectieuses.

Nous retiendrons de cette observation le double intérêt rite de localisation pulmonaire associée et de la coexistence d'adénopathies périphériques.

BROCARD, CHOTTEL, VANNIER et SOLIGNAC (8) apportent la contribution numériquement la plus importante, puisqu'elle se rapporte à 29 cas.

Cette étude s'attache plus particulièrement aux rapports de ces adénopathies avec la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN et la complaisance habituelle à rapprocher ces deux manifestations.

A leur appui les auteurs invoquent la statistique de SCHONHOLZER (14) qui révèle que sur 516.879 examens radioscopiques systématiques effectués dans l'armée Suisse, il a été découvert 67 cas d'adénopathies médiastinales, dont 44 avec atteinte pulmonaire associée, qui ont été attribuées sans pouvoir l'affirmer à la Sarcoïdose.

Se référant au grand nombre de cas, par eux observés, BROCARD et ses collaborateurs ont pu réunir ces adénopathies en un syndrome, sinon en une maladie autonome, sans toutefois préjuger de leur étiologie.

Les 29 malades comprennent 22 hommes et 7 femmes. Leur âge moyen est de 28 ans et demi avec des extrêmes de 18 et 51 ans.

De cette statistiques se trouvent éliminés les malades présentant des localisations extra-thoraciques.

Les adénopathies ont pour caractères les plus constants leur bilatéralité (29 cas), leur symétrie (27 cas) et leur régularité.

La parfaite netteté des contours ganglionnaires est observée quasi constamment à l'aide des tomographies. Ces ganglions sont enfin ordinairement volumineux, parfois même monstrueux.

Les images parenchymateuses sont, elles moins univoques. Parfois normal, ce dernier peut d'autres fois présenter une fine ponctuation disséminée (2 cas) ou de plus gros modules qui sont soit diffus soit conglomérés aux parties moyennes et externes,

pour réaliser un aspect en ailes de papillon.

Si d'autres aspects plus atypiques peuvent se voir, ces images n'évoluent cependant jamais vers l'excavation. L'évolution des images parenchymateuses se fait enfin parallèlement à celle des adénopathies, sauf dans un cas.

Quant au retentissement de ces dernières, il n'a jamais été constaté d'aspect d'atelectasie ou de signes de compression.

Sur le plan clinique, l'absence de toute symptomatologie fonctionnelle et l'habituel défaut de signes généraux contrastent avec l'importance de la séméiologie radiologique. Quant aux réactions cutanées à la tuberculine elles ont pu déceler 20 sujets anergiques contre 9 allergiques, soit une proportion de 70% de réponses négatives.

Chez 13 de ces malades la régression totale a été obtenue dans délai moyen de six mois, mais les 16 autres ont à l'opposé conservé immuables leurs adénopathies.

Dans ce lot de 16 malades, quatre avaient des réactions tuberculiniques, les douze autres étant anergiques.

Le délai assez court d'observation ne permet pas aux auteurs d'augurer de l'avenir de ce groupe défavorisé qu'ils ne jugent pourtant pas de façon pessimiste arguant de la bénignité habituelle dans ce domaine.

Pour préciser l'étiologie de ce syndrome, des investigations diagnostiques ont été pratiquées par BROCARD et ses collaborateurs, notamment bronchoscopie et biopsie bronchiques ainsi que ponctions transbronchiques.

Cinq des quinze malades ayant subi des bronchoscopies avaient un arbre bronchique normal.

Les dix autres présentaient des lésions diverses qui, outre des compressions extrinsèques aisément explicables, se manifestaient constamment sous forme de muqueuse oedematiée et d'un épaissement des éperons.

Dans trois cas la muqueuse aurait eu un aspect congestif granuleux assez caractéristique.

La biopsie bronchique effectuée sur les quinze sujets bronchoscopés a montré dans deux cas un amas de cellules épithélioïdes, et dans quatre cas un aspect inflammatoire banal. Et s'il fut noté une fois, une hyperplasie glandulaire, les autres cas n'avaient de remarquable qu'un mélange d'inflammation et de sclérose, parfois très intense avec atrophie de la muqueuse.

Cinq tentatives de ponction transbronchique ont été décevantes, ne ramenant que du sang ou des cellules ganglionnaires normales.

En conclusion de cette statistique les auteurs cantonnent la discussion étiologique à deux diagnostics :

La Tuberculose et la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAULIANN

Ils posent eux aussi la question d'un éventuel syndrome relevant d'étiologies multiples, sinon d'une entité.

DISCUSSION ETIOLOGIQUE

Il est en effet permis de penser que l'avenir verra se dissocier, au profit d'étiologies multiples, ce syndrome de nature incertaine mais déjà remarquable par :

La latence ordinaire sur le plan clinique, sauf en certaines conditions ou apparaissent un érythème noueux ou quelques discrètes adénopathies périphériques.

La bilatéralité et netteté des images ganglionnaires du médiastin, qui sont volumineuses et parfois accompagnées transitoirement d'images parenchymateuses granito-réticulées.

La résolution spontanée en quelques semaines ou quelques mois, témoignant de la bénignité habituelle de ces adénopathies qui ne s'accompagnent pas de signes de retentissement bronchique ni de compression.

L'anergie Tuberculinique Totale et Persistante

La Négativité habituelle, enfin des recherches hématologique bactériologiques et virales ainsi que la banalité des résultats histologiques lorsque des pontions ganglionnaires ont pu être pratiquées.

Il nous semble pouvoir ici rejeter l'hypothèse d'une néo-formation maligne, tant l'allure spontanément régressive, en l'absence de tout traitement radiothérapique, et l'intégrité de l'état général évoque une affection bénigne.

Mais si l'anergie tuberculinique est un argument en faveur de la maladie de HODGKIN d'autres faits autorisent à en douter et notamment :

L'absence ordinaire d'altération de l'état général, de prurit de modifications sanguines et d'altérations histologiques spécifiques dans les cas où des biopsies ont pu être pratiquées.

En ce qui concerne la maladie de BRILL-SYMERS, l'incertitude de tout contrôle histologique n'autorise pas à une élimination définitive.

Le lymphome giganto-folliculaire, dans sa forme médiastinale pure, peut en effet prêter à erreur par la lenteur de son évolution, ses apparences de bénignité et surtout ses rémissions trompeuses. (Thèse Mademoiselle SARRAT Paris 1953) (13). Ce diagnostic peut donc rester longtemps en suspens.

L'étiologie infectieuse bactérienne et virale de certains syndromes pneumo-ganglionnaires ou pneumolymphocytaires ne manque pas d'être invoquée devant la bénignité de l'évolution et l'aspect inflammatoire banal des ganglions ponctionnés.

Mais cette hypothèse se heurte à la négativité quasi constante des recherches bactériologiques, hématologiques, et des réactions humorales spécifiques :

- Recherche des Agglutinines froides
- Réaction de HIRST
- Réaction de PAUL et BUNNEL
- Réaction de déviation du complément à l'égard

- du groupe ornithose-psittacose et de la Fièvre Q
- Intra dermo réaction à l'antigène de la lympho-réticulose bénigne d'innoculation (Hormis le cas de MEYER et FREOUR).

GERNEZ-RIEUX invoque le rôle possible des Corynébactéries et rappelle à ce sujet les faits rapportés par PREVOT ; (12)

Des anérobies de ce genre, naguère considérés comme saprophytes ont été trouvés dans des ganglions médiastinaux. Des travaux sont en cours pour préciser leur rôle pathogène éventuel (HEERENS Institut Pasteur Lille)

Les Pneumoconioses qui pourraient être invoquées devant ces adénopathies médiastinales ne sauraient être longtemps retenues devant l'absence d'antécédents professionnels et le caractère transitoire des ganglions.

Dans les cadre des Mycoses pulmonaires, le nombre très important de tests à l'Histoplasmine pratiqués par GERNEZ-RIEUX et TACQUET avec des résultats constamment négatifs incite à penser, ainsi que la très lente rétrocession des adénopathies au cours de cette affection ; qu'en aurait bien peu de chances d'invoquer ici à bon droit l'Histoplasmose.

Restent à envisager deux affections dont la parenté vis à vis du syndrome, demeure en l'état actuel fort discutabile :

LA TUBERCULOSE
La Maladie de BESNIER-BOECK-SCHAULIANN

Ces adénopathies sont-elles tuberculeuses ?

L'anergie tuberculinique n'est pas une preuve formelle pour récuser cette étiologie. Il est des tuberculoses sans allergie.

Certaines réactions tuberculiniques n'apparaissent qu'après des délais anormalement longs, comme l'ont signalé BESANCON, GENEVRIER et MACROUF (II)

Tout récemment également KOURILSKY, DECROIX, CHOUCROUN et GRESLAND (IO) ont tiré les anticorps polysaccharidiques anti-tuberculeux dans le sérum de malades atteints de syndromes ganglio-pulmonaires avec réactions tuberculiniques négatives.

Par ailleurs on connaît bien la faiblesse des réactions tuberculiniques dans certaines formes de tuberculose au cours des miliaires par exemple (E. BERNARD,) mais on sait aussi qu'une allergie franche est ordinairement de règle au cours des tuberculoses ganglionnaires. Des exceptions à cette règle avaient conduit ROLLAND et ELLIET (17) à discuter en 1953 la nature d'un syndrome ganglio-pulmonaire chronique de cause indéterminée.

Ils ont observé un tel syndrome accompagné de condensation lobaire inférieure chez un sujet tenu pour anergique sur la foi d'une intradermo-réaction à 50 unités négative jointe à l'absence de réaction précoce après B.C.G. test.

Malgré ces arguments, il nous semble pourtant peu probant qu'il s'agisse là de tuberculose.

Si la Bilatéralité, la symétrie et la régression rapide

sans calcification, de ces adénopathies font déjà douter de cette nature, on conçoit également mal l'absence de fistulisations, de compressions ou de retentissement bronchique, et l'intégrité habituelle de l'état général.

Lorsque enfin il existe une atteinte parenchymateuse concomitante, celle-ci ne s'apparente à une localisation pulmonaire tuberculeuse, ni par l'aspect radiologique, ni par le caractère transitoire, ni par les résultats bactériologiques qui n'apportent évidemment jamais la preuve des bacilles de Koch.

Nous mentionnerons également pour terminer que la présence de quelques cellules géantes n'a été rapportée qu'une seule fois sur les frottis des ponctions transbronchiques. (PIECHAUD et LACOSTE).

La Maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN est-elle en cause ?

L'anergie tuberlinique, l'aspect des images parenchymateuses quand elles existent, la conservation de l'état général et l'absence de bacilles de Koch sont ici des arguments en faveur d'une forme médiastinale pure mono-symptomatique de la Sarcoidose.

Ces arguments ne sauraient être décisifs et en 1953 ROUJEAU et SOBS (9) ont déjà signalé la complaisance parfois excessive à rattacher à la maladie de BESNIER-BOECK les adénopathies cryptogénétiques des sujets anergiques.

La discussion de ces faits dans le cadre des formes médiastinales de la maladie de BBS vient d'être évoquée aux

récentes journées de Saint Etienne (10).

A ces mêmes journées de la société française de pathologie respiratoire, ont été présentées, outre celle de KOURISKY déjà citée, les communications de FOUQUET, TEYSSIER, ROUX-BERGER-BLANCHY et HAUTEFEUILLE sur 1

"les adénopathies médiastinales labiles et curables sans allergie tuberculinique." et celle de ROUX-BERGER-BLANCHY, LEBRIGAND, RENAULT, sur : "les adénopathies médiastinales latentes et curables avec hyposensibilité tuberculinique".

Si l'existence de la forme monosymptomatique de la maladie de BBS ne peut être mise en doute, il est à noter pourtant qu'en aucun cas publié ne sont apparues par la suite d'autres manifestations de la sarcoidose.

La regression spontanément rapide de la plupart de ces adénopathies laisse également douter de ce diagnostic.

Lorsqu'enfin des prélèvements transbronchiques ou des biopsies bronchiques ont été effectués (GERNEZ-RIEUX, PIECHAUD BROCARD), ils n'ont pas apporté la preuve de la Sarcoidose à l'exception de deux cas sur 29 publiés par BROCARD (8).

Quand à la biopsie d'un ganglion périphérique pratiquée par KOURILSKY elle n'a, non plus que les précédentes, résolu le problème étiologique.

Le diagnostic de maladie de BESNIER-BOECK-SCHAULMAN est ici difficile à affirmer et l'imprécision qui règne sur la nature même de cette maladie, dont on discute encore les rapports avec la tuberculose, ne fait qu'obscurcir le problème.

TURIAF recommande les moyens biologiques à mettre en oeuvre en de telles circonstances pour faire la preuve de la sarcoïdose:

biopsies amygdaliennes, biopsies de ganglions superficiels, recherche d'une éosinophilie médullaire, inclusion et examen de fragments de moelle osseuse.

A ce propos BOLGERT rappelle un procédé diagnostique indiqué par DUPONT de Namur :

pratique d'une intradermo-réaction à la tuberculine qui reste négative, et quatre semaines plus tard réalisation à cet endroit d'une biopsie cutanée qui révèle alors assez fréquemment la structure histologique d'un sarcoïde.

Grace à l'utilisation de ces différents tests l'avenir verra peut être se dissocier nombre de ces adénopathies au profit de la sarcoïdose.

CONCLUSION

Avec J. PORIN et J. LEMENAGER nous avons observé à CAEN quatre cas d'adénopathies médiastinales de cause inconnue et d'évolution spontanément régressive, évoluant chez des sujets anergiques à la tuberculine.

Ces cas s'ajoutent à la cinquantaine d'observations publiées concernant ces affections ganglionnaires du médiastin jusqu'alors cryptogénétiques.

Ce sont là des faits récents étudiés depuis 1952.

L'identité sur nombre de points de communications suggère la notion, sinon d'une maladie autonome, du moins d'un vaste syndrome réunissant de façon quasi constante certaines similitudes :

- Latence ordinaire sur le plan clinique, sauf en certaines conditions où apparaissent un érythème noueux ou de discrètes adénopathies périphériques.
- Bilatéralité et netteté des images ganglionnaires qui sont volumineuses et parfois transitoirement accompagnées d'opacités parenchymateuses granitoréticulées.
- Régression rapide et spontanée sans retentissement bronchique ni compression, semblant faire foi, avec l'intégrité de l'état général de la bénignité jusqu'alors observée.
- Anergie tuberculinique totale et persistante allant

de paire avec l'échec des recherches de bacilles de Koch.

- Négativité enfin des investigations hématologiques bactériologiques et virales, humorales spécifiques et histologiques.

L'avenir verra sans doute se dissocier ce syndrome au profit d'étiologies multiples, mais il nous a semblé permis dès maintenant de rejeter l'hypothèse d'une néoformation maligne. Avec quelques réserves toutefois concernant la possibilité de partage avec la maladie de BRILL-SYMERS dans ses stades initiaux.

Il nous a paru également justifié de douter du diagnostic d'Histoplasmosé.

Quant aux pneumoconioses, rien n'incite à les mettre en cause.

L'étiologie infectieuse non tuberculeuse n'a pu trouver d'arguments décisifs dans la négativité des recherches biologiques pratiquées pour déterminer l'infection en cause.

Une étiologie VIRALE reste cependant assez vraisemblable encore qu'il demeure aujourd'hui malaisé de faire la preuve biologique ou bactériologique de ces affections.

Avant d'admettre cette possibilité il convient au préalable de discuter deux diagnostics :

- la TUBERCULOSE
- La maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Rien pourtant ne permet de les affirmer, aucun critère absolu n'ayant pu être fourni dans les observations étudiées.

Ces adénopathies restent donc cryptogénétiques.

Leur bénignité habituelle doit cependant inspirer l'at-

titude thérapeutique, en dépit de l'incertitude nosologique.

La radiothérapie ne saurait s'imposer d'emblée, sans discussion, devant toute adenopathie médiastinale qui ne fait pas sa preuve.

La connaissance de ces adenopathies transitoires et bénignes autorisant à différer un traitement agressif.

Une surveillance clinique, radiologique et hématologique étroite pourra apporter l'heureuse surprise d'une regression totale et durable et éviter à ces malades les désagréments d'une thérapeutique incertaine.

Vu le Président de Thèse
Professeur E. BERNARD

Vu le Doyen de la Faculté de
Médecine De Paris
-- --
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) PORIN, LEBENAGER, ROUSSELOT : Congrès de l'association Française pour l'avancement des Sciences (Caen Juillet 1955)
- (2) DUROUX, MASSON et JARNIOU : Les réactions ganglio-hilaires au cours des pneumopathies aiguës (Bull. méd. de la soc. Méd. des Hop. de Paris. 9/10/1952)
- (3) PIECHAUD et LACOSTE : Adénopathies médiastinales transitoires d'étiologie incertaine et ses manifestations cliniques. (Bordeaux Jour. FR. Med. et Ch. Thor. n° 3 1954)
- (4) CHAVES et ABELES : Transient undiagnosed intra-thoracic lymphadenopathy in apparently healthy persons. (The Am. Rev. of Tub. 1953. 67.45)
- (5) GERNEZ-RIEUX, GOUDEMAND, SAVINEL, MEREAU et VOISIN : Adénopathies médiastinales bénignes, latentes et spontanément régressives (J.F.M.C.T. n° 3 1954)
- (6) KOURILSKY, DECROIX, ROBINAUX : Syndrome ganglio-pulmonaire à forme bénigne et d'étiologie indéterminée (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 24.25.1954)
- (7) MEYER et FREOUR : adénopathies médiastinales transitoires coexistant avec une réaction positive à l'antigène de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (J.F.M.C.T. N° 2 1954)
- (8) BROCARD, CHOFFEL, VANNIER, SAVIGNAC : les adénopathies médiastinales cryptogénétiques et leurs rapports avec la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAULMANN (Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. Paris 13.14.1954)
- (9) ROUJEAU et SORS : les diagnostics abusifs de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAULMANN (J.F.M.C.T. N° 2 1953)
- (10) Société Française de PATH. RESPIRATOIRE : Journée de Saint Etienne (25 et 26 juin 1955)
- (11) BESANCON, GENEVRIER, MACROUX : Virage retardé des réactions tuberculiques (Presse Médicale 4 septembre 1943)

- (12) PREVOT et TARDIEUX : Recherches sur le pouvoir pathogène des espèces anaérobies strictes du genre *Corynebacterium* (Ann. Inst. Pasteur Paris 1953 84. 879)
- (13) Mademoiselle SARRAT : La maladie de BRILL-SYMERS (Thèse Paris 1953-1954)
- (14) SCHONHOLZER : La maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN et la radioscopie dans l'armée (Sch. Med. Woch 77.31/5/1957.585-588)
- (15) TURIAF et JEANJEAN : Le syndrome pneumo-ganglionnaire de la pneumonie atypique de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation. (Bull. et Mem. Soc. méd. Hop. Paris 26.27.1954)
- (16) DUNNER et HERMAN : Br. Med. J. 2. 1078.1952
- (17) ROLLAND et ELLIET : Syndrome ganglio-pulmonaire chronique de nature indéterminée. (J.F.M.C.T. n° 3 1952)

